Aus der Kgl. Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel.

Über Stirnhirnabszeß.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Hugo Niehörster

aus Dortmund.

Kiel 1917.

Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus der Kgl. Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel.

Über Stirnhirnabszeß.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Hugo Niehörster

aus Dortmund.

Kiel 1917.

Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 30.

Rektoratsjahr 1917/18.

Referent: Geheimrat Prof. Dr. **Siemerling**.

Zum Druck genehmigt:

Geheimrat Prof. Dr. v. **Spee**,

z. Z. Dekan.

Meiner Mutter!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153321_0059

Unter den Hirnabszessen stellt der Abszeß des Stirnlappens die Diagnostik besonders häufig vor Aufgaben, welche wir mit unseren heutigen Hilfsmitteln und Kenntnissen nicht zu lösen vermögen. Die Unsicherheiten, welche sich einer klaren Erkenntnis des Krankheitsprozesses in den Weg stellen, und die praktische Wichtigkeit des Leidens berechtigen zur Mitteilung eines Falles von Stirnhirnabszeß aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel, den ich im folgenden der Öffentlichkeit übergebe. Bevor ich auf die Darlegung und Beurteilung des Falles eingehe, möchte ich in Kürze ein allgemeines Bild vom Wesen und Verlauf des Hirnabszesses entwerfen.

Die Erreger der Eiterung sind bei Hirnabszessen mannigfaltiger Art. Es kommen namentlich in Betracht der Staphylokokkus und der Streptokokkus pyogenes aureus. Wenn seltenere Staphylokokkenarten (Staphylokokkus albus, citreus) gefunden werden, so besteht doch fast immer eine Mischinfektion mit Staphylokokkus pyogenes aureus. Die Erreger der Pneumonie, der Friedländersche Bazillus pneumoniae und der Fränkel-Weichselbaumsche Pneumokokkus, stellen einen recht häufigen Befund dar und über das Vorkommen von Pyocyaneus und von Typhusbazillen, sowie Saprophyten (Bakterium coli, Proteus) wird ebenfalls berichtet. Tuberkelbazillen in Reinkultur wurden von Fränkel gefunden. Jeder dieser Mikroorganismen kann im Einzelfalle allein der Erreger der Eiterung sein oder aber im Verein mit den anderen Urheber einer Mischinfektion sein.

Es gibt mehrere Wege, welche den pathogenen Organismen gestatten, zum Gehirn vorzudringen. Die erste Möglichkeit des Eindringens ist gegeben durch das Lymphgefäßsystem. Dieser Weg kommt vor allem dann in Betracht, wenn Verletzungen bis zur Pia durchgedrungen sind, ohne zunächst das Gehirn selbst zu schädigen. Die Eitererreger, die in kurzer Zeit sich in den weiten Maschen der Pia-Arachnoidea stark vermehren, gelangen durch die Lymphspalten, die mit Vorliebe den Blutgefäßen folgen, zum Gehirn und siedeln sich dort an. In zweiter Linie sind es die Blutgefäße, die den pathogenen Mikroorganismen den Weg zum Gehirn weisen. Durch Vermittelung der Emissarien ist es möglich, daß selbst dann, wenn die knöcherne Schädelkapsel keinerlei Verletzung aufweist, die Erreger aus den den Schädel umgebenden Weichteilen bis zum Cerebrum gelangen. Ferner nimmt man an, daß in Venen, die durch einen Thrombus verschlossen sind, eine rückläufige Strömung entstehen kann, welche Teile septischer Gerinnsel loszureißen und ins Gehirn zu tragen vermag, wo diese dann zur Entstehung von Abszessen Veranlassung geben können. Endlich verdanken ja auch die metastatischen Abszesse ihre Entstehung der Vermittlung des Gefäßsystemes. Wenn drittens eine Verletzung das Gehirn selbst freigelegt hat, so ist es bei dem bestehenden Kontakt mit der Außenwelt den Eitererregern natürlich möglich, unmittelbar aus der Luft und von den die Wunde berührenden Gegenständen auf die Hirnsubstanz überzusiedeln. Viertens kann, wenn Nachbarorgane einer Eiterung verfallen sind, der Ansteckungsstoff dadurch zum Gehirn gelangen, daß die Brücken gesunden Gewebes, die den Eiterherd vom Gehirn trennen, eingeschmolzen werden, bis sich Hirn und Entzündungsherd berühren.

Die primären Eiterherde, die durch Verschleppung ihres Inhaltes auf einem der geschilderten Wege den Hirnabszeß entstehen lassen, verdanken ihrerseits ihren Ursprung einem Trauma oder einer Entzündung. Die entzündlichen Prozesse, die hier in Betracht kommen, sind in allererster Linie solche des Ohres und der Nase und, da naturgemäß

ein Abszeß des Gehirns in den Teilen zur Ausbildung gelangt, die dem ursprünglichen Eiterherd am nächsten gelegen sind, so werden vorwiegend Kleinhirn und Schläfenlappen betroffen bei Eiterungen des Gehörorgans, der Stirnlappen bei Naseneiterungen. Unter den otitischen Abszessen sind die, die im Gefolge einer Otitis media chronica purulenta auftreten, die häufigsten. Die Otitis kann lange Zeit, selbst seit Jahren bestanden haben, ehe sie zur Entstehung eines Abszesses Veranlassung gibt. Die Ursache dieser schwerwiegenden Komplikation ist dann in der Regel ein akutes Aufflackern des Ohrenleidens durch Hemmung des Eiterabflusses. Die Mitteilungen der Autoren über die Häufigkeit der Otitis als Ursache des Hirnabszesses gehen etwas auseinander. Die Angaben schwanken zwischen 33 und 50%. Akute Otitis media hat selten Hirnabszeß zur Folge. Nächst der Ohreiterung kommen entzündliche Prozesse in Betracht, welche die Knochen oder die Schleimhäute der Nase ergriffen haben und die meist tuberkulöser oder syphilitischer Natur sind, ferner chronische Eiterungen der Nasennebenhöhlen. Zusammenstellungen haben ergeben, daß ungefähr 2% der Hirnabszesse ihre Entstehung diesen Krankheitsprozessen verdanken. In selteneren Fällen sind als Ursache des Hirnabszesses andere Entzündungen nachgewiesen, wie Karbunkel und Furunkel, Erysipel, Orbitalphlegmone.

Am häufigsten treten neben den otitischen die traumatischen Abszesse auf. Selbstverständlich kommt es sehr leicht zur Entstehung eines Abszesses, wenn die Verletzung bis in das Gehirn geführt hat, und namentlich dann, wenn Fremdkörper, wie Knochensplitter oder Geschoßteile in das Organ eingedrungen sind. Aber auch leichtere Weichteilverletzungen in der Nähe des Gehirns können Abszesse erzeugen. Selbst Traumen an ganz entlegenen Körperstellen können eine Eiterung hervorrufen und den Krankheitskeimen die Möglichkeit geben, auf metastatischem Wege ins Gehirn einzudringen. Für gewöhnlich befinden sich traumatische Abszesse in der Nähe der Stelle, an der das Trauma eingewirkt hat. So kommt es, daß das Kleinhirn durch diese Art von Abszessen verhältnismäßig wenig gefährdet

ist, während Stirn- und Scheitellappen recht oft beteiligt sind. Eine interessante Tatsache ist das Vorkommen traumatischer Abszesse an der Stelle des Contrecoups. Nach den Zusammenstellungen älterer Autoren ist anzunehmen, daß Verletzungen früher viel häufiger Hirnabszesse nach sich zogen, als dies heute der Fall ist. Die Angaben schwanken zwischen 24 und 51 %. Wenn neuerdings angegeben wird, daß nur etwa 5 % aller Abszesse traumatischer Art sind, so braucht man diese Zahlen nicht in Zweifel zu ziehen, da einerseits Antisepsis und Asepsis, andererseits die chirurgische Technik in den letzten Dezennien soweit fortgeschritten ist, daß eine Änderung der Zahlenverhältnisse von vornherein wahrscheinlich ist. Die Zeit, welche ein traumatischer Hirnabszeß zu seiner Entwickelung gebraucht, beträgt nach v. Bergmann drei bis fünf Wochen, die Wahrscheinlichkeit ist jedoch groß, daß er sich schon im Verlaufe weniger Tage herauszubilden vermag, während andrerseits viele Monate, selbst Jahre darüber vergehen können, bis er so weit gelangt ist, daß sich die ersten Krankheitserscheinungen bemerkbar machen. Man unterscheidet demgemäß traumatische Frühabszesse und traumatische Spätabszesse. Jene entwickeln sich unmittelbar im Anschluß an die Verletzung, bei letzteren liegt zwischen Trauma und Entstehung des Abszesses eine gewisse Zeitspanne von Monaten oder Jahren. Sie unterscheiden sich durch eine charakteristische Art der Lokalisation, da der Frühabszeß meist in der Rinde sitzt, während die Spätabszesse für gewöhnlich tiefer im Mark gelegen sind.

Die metastatischen Abszesse entstehen dadurch, daß Eitererreger, die aus einem Entzündungsprozeß an beliebiger Stelle des Körpers hervorgegangen sind, in die Blutbahn einbrechen und durch den Blutstrom in das Gehirn geschwemmt werden. Diese Entstehungsart bedingt die Möglichkeit, daß Eiterherde auch in anderen Organen auftreten, und sie bringt es ferner mit sich, daß die metastatischen Abszesse die Neigung zeigen, im Gehirn multipel aufzutreten. Ein Lieblingssitz der metastatischen Hirnabszesse ist nach Huguenin die Hirnrinde, ferner die zentralen Ganglien,

ein Umstand, der der Beschaffenheit des arteriellen Gefäßgebietes zuzuschreiben ist, doch kommt auch jede andere Lokalisation vor. Der primäre Krankheitsherd findet sich meist in der Lunge, sei es, daß es sich um Gangrän oder Abszeß des Lungengewebes, um tuberkulöse Kavernen oder, wie in den meisten Fällen, um eine putride Bronchitis handelt. Gelegentlich gibt auch ein Leberabszeß, ein septischer Abort, eine Perikarditis oder schließlich jede beliebige Art von Eiterung an irgend einer Stelle des Körpes den Anstoß zur Propagierung des Krankheitsprozesses.

Ferner kommt es vor, daß bei Infektionskrankheiten aller Art, Pyämie, Typhus, Masern, Scharlach, Influenza, Pocken, Cerebrospinalmeningitis, Tuberkulose eine umschriebene Eiterung im Gehirn zustande kommt.

Idiopathische Hirnabszesse sind solche, bei denen eine primäre Eiterquelle nicht nachgewiesen werden kann.

Über die Beschaffenheit der Hirnabszesse ist folgendes zu sagen Sehr wechselnd ist die Größe der Eiterherde. Die meisten sind wallnußgroße Gebilde, doch sind hirsekorngroße Herde genau so gut beobachtet und beschrieben worden wie Eiterhöhlen, die einen ganzen Hirnlappen, ja eine ganze Hemisphäre erfüllten. Den Inhalt der Abszesse bildet Eiter, der sich im wesentlichen aus zerfallenen Gewebsmassen, Eiterkörperchen (hauptsächlich polynukleären Leukocyten), Blut und pathogenen Mikroorganismen zusammensetzt. Diese Eitermasse ist vielfach von einer Kapsel umgeben. Die Membran fehlt aber bei Abszessen, die erst kurze Zeit bestanden haben und bei solchen, die ein rasches Wachstum zeigen, ihr Vorkommen beschränkt sich deshalb hauptsächlich auf die otitischen Abszesse und auf die traumatischen Spätabszesse.

Der Druck des wachsenden Abszesses vermag die Nachbarorgane erheblich zu schädigen, die platten Schädelknochen erleiden Usuren und Durchlöcherungen, Nerven werden abgeplattet und in ihrer Funktion geschädigt. Es kann dadurch, daß das verlängerte Mark gegen die Ränder des Foramen occipitale magnum gepreßt wird, zu Druck

auf die lebenswichtigen Zentren kommen, der das Leben bedroht.

Die Krankheitserscheinungen, welche durch das Bestehen eines Abszesses, eines umschriebenen suppurativen Prozesses in der Hirnsubstanz erzeugt werden, sind dreierlei Art:

a. solche, die den Gesamtorganismus betreffen;

b. allgemeine Hirnsymptome;

c. Herdsymptome.

a. Allgemeinsymptome.

1. Temperatur. Bei den meisten Hirnabszessen tritt zeitweilig Fieber von unregelmäßig remittierendem Typus auf, zuweilen mit Schüttelfrösten. Fieber kommt in jedem Stadium des Leidens vor, wird aber hauptsächlich im Anfangs- und im Schlußstadium gefunden. Im Initialstadium entwickelt es sich mit Vorliebe dann, wenn der Prozeß akut einsetzt, weniger bei schleichendem Krankheitsverlauf. Im Terminalstadium sind es zumeist die den Tod herbeiführenden Zwischenfälle, wie Durchbruch in die Meningen (Hirnhautentzündung) oder Ventrikel, welche die Erhöhung der Körpertemperatur bedingen. Während der sogenannten Latenzzeit kommt es zwar auch zu gelegentlichem Aufflackern des Fiebers, meist jedoch erhebt sich die Temperatur nicht über die normalen Grade hinaus, in manchen Fällen besteht sogar Untertemperatur bis unter 35,5°. Fälle, in denen die Temperatur während der ganzen Beobachtungszeit regelrechtes Verhalten zeigte, sind wiederholt beobachtet worden. Aus alledem ergibt sich, daß das Verhalten der Körpertemperatur keine sicheren Anhaltspunkte für die Diagnostik bietet, zumal da noch in Betracht zu ziehen ist, daß auch die Grundkrankheiten die sekundär den Abszeß entstehen lassen, meist mit Fieber einhergehen (Otitis, Wundeiterungen u. s. w.). Anhaltende und starke Temperatursteigerung, ebenso ein typisch intermittierendes Fieber spricht nach Oppenheim direkt gegen die Annahme eines reinen Hirnabszesses. Die subnormalen Temperaturen stellen die

einzige Temperaturveränderung dar, der in diagnostischer Hinsicht eine größere Bedeutung beizumessen ist.

2. Abmagerung erheblichen Grades ist ein häufiges Zeichen des Hirnabszesses. Als Ursachen kommen in Betracht Erbrechen und Eiweißentziehung durch den Eiterungsprozeß.

3. Weitere Erscheinungen sind: blasse Haut und Gesichtsfarbe, Herpes labialis, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung, Glykosurie (bei Durchbruch in die Ventrikel). Diese Symptome sind sehr inkonstant und diagnostisch bedeutungslos.

b. Allgemeine Hirnsymptome.

Sie werden im wesentlichen verursacht durch die Drucksteigerung, welche die Folge eines jeden raumbeengenden Krankheitsprozesses im Gehirn ist. Es ist also von vornherein klar, daß auch diese Erscheinungen nicht ein Charakteristikum des Abszesses darstellen, sondern auch bei anderen Gehirnerkrankungen, Meningitis, Hydrocephalus internus, namentlich aber bei der Neubildung vorkommen, daß sie also differentialdiagnostisch nur in beschränktem Maße verwertbar sind.

1. Kopfschmerz. Ist immer vorhanden, meist heftig und quälend, gewöhnlich verbunden mit schwerem Krankheitsgefühl und Klopfempfindlichkeit des Schädels über der Stelle des Abszesses. Kopfschmerz ist das Symptom, das sich am frühesten einstellt und mit Vorliebe eine Steigerung erfährt durch Entwickelung und Wachstum von Abszessen. Bewegungen verstärken ihn bis zur Unerträglichkeit.

2. Erbrechen tritt fast stets auf und fehlt nur in einer geringen Zahl von Fällen während der ganzen Dauer der Krankheit. Es erfolgt nicht im Anschluß an die Nahrungsaufnahme, sondern meist ohne besonderen Anlaß, oft auch bei heftigen Bewegungen, bei Lagewechsel. Am leichtesten soll eine Reizung des in der Medulla oblongata gelegenen Zentrums erfolgen, wenn die Veränderung in der hinteren Schädelgrube sitzt.

3. Pulsverlangsamung. Sie kann Grade erreichen, daß nur 40—30 Schläge in der Minute erfolgen, ja von Toynbee und Wreden sind Fälle beschrieben worden, in denen eine Schlagfolge von 16 bis 10 in der Minute bestand. Die Pulsverlangsamung ist ein sehr wichtiges Symptom, das mit Sicherheit auf eine Hirndrucksteigerung hinweist und differentialdiagnostisch die in Betracht zu ziehenden Leiden auf eine verhältnismäßig kleine Gruppe einschränkt. Leider ist die Verlangsamung nicht in jedem Falle ausgeprägt, nach Okada nur in 66% der Fälle. Außerdem übt die Temperatur auf die Frequenz einen Einfluß aus. Während der Druck den Puls herabsetzt, wird er durch Fieber erhöht. Unter Umständen bleibt der Puls vollkommen normal, wenn die Temperatur erhöht und gleichzeitig der Hirndruck gesteigert ist. Entleerung des Abszesses bewirkt meist eine vorübergehende Erhöhung der Pulsfrequenz.

4. Stauungspapille beziehungsweise Neuritis optica fehlt eigentlich nur bei ganz kleinen Abszessen und bei sehr schnellem Verlauf des Leidens. Wenn sie aber vorhanden ist, kommt ihr die gleiche diagnostische Bedeutung zu wie der Pulsverlangsamung. Von Ausnahmen abgesehen, die auch hier gelegentlich vorkommen, spricht einseitiger Sitz der Stauungspapille dafür, daß der Abszeß auf der gleichen Seite gelegen ist. Ist sie beiderseits nachweisbar, so sitzt der Herd auf der Seite, an der die Stauungspapille stärker ausgeprägt ist. Sehstörungen können anfangs und selbst dauernd fehlen, doch kann die Störung auch in vollkommene Amaurose durch Sehnervenatrophie übergehen. Die Stauungspapille ist beim Hirntumor häufiger vorhanden als beim Abszeß und bei der Neubildung meist stärker entwickelt, weil diese eine Drucksteigerung erheblicheren Grades zu erzeugen vermag. Veränderungen der Papille finden sich beim Abszeß etwa in 55% der Fälle. Wie eine Erhöhung der Pulsfrequenz durch Ablassen des Eiters erzielt wird, so gehen nach Eröffnung des Abszesses meist auch die krankhaften Erscheinungen am Sehnerven zurück, doch tritt hier eine nachweisbare Besserung später, meist erst nach Wochen ein.

5. Weitere allgemeine Hirndrucksymptome, die in schwankender Intensität im Verlaufe des Hirnabszesses sich bemerkbar machen können, differentialdiagnostisch aber ohne große Bedeutung sind, sind:

Nackensteifigkeit, meist im Gefolge von Abszessen des Kleinhirns und des Okzipitallappens;

Schwindel, besonders bei Erkrankung des Kleinhirns;

Anfälle von Zuckungen, Jacksonschen Krämpfen, namentlich im Endstadium;

Störungen des Sensoriums und der Psyche, wie Benommenheit, Sopor oder Koma, Mangel an Aufmerksamkeit, Indolenz, Schläfrigkeit, Delirien;

Gedächtnisschwäche;

Störungen der Atmung, Cheyne-Stokes'sches Atmen ist stets ein schlimmes Zeichen, auch kommt einfache Verlangsamung der Atemfrequenz (bis auf zehn Atemzüge in der Minute), sowie Unregelmäßigkeit vor;

Inkontinentia urinae et alvi als Folge der Benommenheit.

c. Herdsymptome.

Beim Hirnabszeß können alle bekannten Herdsymptome auftreten. Sie wechseln mit dem Sitz des Herdes, und fehlen unter Umständen ganz, sodaß eine Lokalisation des Prozesses unmöglich wird. Ein derartiges Verhalten erklärt sich so, daß die Eiteransammlung die Nervenfasern auseinander drängt, ohne sie in ihrer Funktion zu schädigen. Außerdem können dem Untersucher Herdsymptome entgehen, wenn hochgradige Bewußtseinsstörungen bestehen.

Bei Sitz des Abszesses in der motorischen Region (auch in benachbarten Teilen des Scheitel-, selbst des Stirnlappens) kommt es zur Entstehung einer Jacksonschen Epilepsie oder zu Monoplegie, die in Hemiplegie übergehen kann, wenn die Eiterung sich ausbreitet und auf die Zentren weiterer Muskelgruppen übergreift. Ferner sind gelegentlich, wenn auch sehr selten, Gefühlsstörungen die Folge des Sitzes von Abszessen in diesem Teile des Gehirns. In Betracht kommen Allocheirie (Biermer), Hemihypästhesien (Murri), Astereognose (Bibrowicz).

Schläfenlappenabszesse bedingen bei linksseitigem Sitz Sprachstörungen, die äußerst charakteristisch sind. Sie kommen zustande durch Schädigung oder Zerstörung des sensorischen Sprachzentrums und äußern sich in Worttaubheit, amnestischer Aphasie, Paraphasie, Alexie, Agraphie, optischer Aphasie. Nur selten handelt es sich um eine reine sensorische Aphasie.

Abszesse im Okzipitallappen erzeugen zwar nicht immer, aber in den meisten Fällen Hemianopsia homonyma. Tritt Hemianopsie auf, so kann mit ziemlicher Sicherheit angenommen werden, daß der Lobus occipitalis Sitz des Krankheitsprozesses ist.

Bei Kleinhirnabszessen sind die hauptsächlichsten Herderscheinungen Schwindel und zerebellare Ataxie. Der Schwindel ist ein Drehschwindel, bei dem sich alles um den Kranken dreht. Er ist meist frühzeitig entwickelt. Die Ataxie ist diagnostisch verwertbar, wenn sie frühzeitig, so lange das Bewußtsein ungetrübt ist, auftritt, und wenn sich der auf Labyrinthaffektion beruhende Ohrschwindel mit Sicherheit ausschließen läßt. Zwangsbewegungen sind nur selten beschrieben worden. Häufig fehlen alle diese auf Sitz des Herdes im Kleinhirn hinweisenden Erscheinungen.

Die Abszesse des Stirnlappens können traumatischen, metastatischen, vor allem aber auch rhinogenen Ursprungs sein. Sie sind unter allen Eiterherden des Gehirns diejenigen, die am wenigsten Herdsymptome erzeugen. Besonders gilt das von den rhinogenen Abszessen, die vorzüglich im vorderen und medialen Teile des Stirnlappens gelegen sind. Sitzen die Herde weiter nach hinten, so können sie motorische Störungen erzeugen, einmal durch Schädigung der wahrscheinlich im Stirnlappen gelegenen motorischen Zentren für Augen- und Rumpfmuskulatur, zweitens durch Fernwirkung auf die Zentralwindungen und die motorischen Leitungsbahnen. Man findet Mono- und Hemiparesen, Mono- und Hemiplegien, Jacksonsche Zuckungen, Steigerung der Sehnenphänomene der gekreuzten Seite. Ein sehr wichtiges Herdsymptom für linksseitige Stirnhirnabszesse ist die motorische Aphasie, über die von vielen Autoren (Senator,

Martius, Murri, Macewen, Westphal u. a.) berichtet wird. Sie ist dadurch charakterisiert, daß das Sprachverständnis erhalten ist, der Kranke aber das Vermögen, die Sprechmuskulatur in Bewegung zu setzen, verloren hat. Meist ist die Störung keine vollständige, es ist ein gewisser Wortschatz erhalten, von dem der Kranke fortwährend passend oder nicht passend, Gebrauch macht (Monophasie). In leichteren Fällen besteht literale Aphasie, Silbenstolpern. Gelegentlich ist die Störung mit Agraphie verbunden. In einigen wenigen Fällen fand sich Geistesschwäche, Teilnahmslosigkeit, Verwirrtheit, doch lassen sich diese Erscheinungen nicht als Herdsymptome auslegen. Eigentümlich ist, daß die bei Hirntumoren häufigen eigenartigen Veränderungen der Psyche und Moral, vorwiegend Witzelsucht, Gedächtnisschwäche, Apathie, bisher in keinem Falle von Stirnhirnabszeß festgestellt worden sind. Selten ist das Auftreten von Störungen der Sensibilität, nur ausnahmsweise finden sie sich auf den Olfactorius lokalisiert. In einem Falle von Haenel bestand Ptosis.

Im Krankheitsverlauf des Hirnabszesses lassen sich vier Phasen unterscheiden: ein Initialstadium, ein Stadium der Latenz, ein Stadium der manifesten Erkrankung und ein Terminalstadium. Doch bieten Entstehung und Fortentwicklung des Hirnabszesses eine derartige Mannigfaltigkeit der Verlaufsmöglichkeiten, daß diese Einteilung nur für die Minderzahl der Fälle volle Gültigkeit hat. Manche Fälle zeigen einen derart rapiden Verlauf, daß das Anfangs- sofort in das Endstadium übergeht, während die beiden anderen Stadien garnicht zu ausgeprägter Entwicklung gelangen. Oder aber — das ist allerdings selten der Fall — das Terminalstadium geht unmittelbar aus dem der Latenz hervor. Kommt es zur Ausbildung eines Initialstadiums, so zeigt es die Erscheinungen einer akut verlaufenden Gehirnerkrankung: Temperatursteigerung, Fröste, Erbrechen, Benommenheit, Kopfschmerz, Pulsbeschleunigung oder -verlangsamung. Die Dauer beträgt einen bis drei Tage. Es folgt, wenn das Leiden Neigung zu chronischem Verlauf zeigt, das zweite Stadium, das der Latenz. Die Erscheinungen, die das Krank

heitsbild einleiteten, klingen so weit ab, daß der Kranke unter Umständen einen vollkommen gesunden Eindruck macht: Zustand reiner Latenz. Gewöhnlich macht sich das Leiden jedoch durch leichtere Krankheitserscheinungen bemerkbar, unter denen der Kopfschmerz eine Hauptrolle spielt, sodaß man von einem Zustand unreiner oder relativer Latenz sprechen kann. Der Kopfschmerz ist nicht dauernd und nicht immer in gleicher Stärke vorhanden, er hat die Neigung, von Zeit zu Zeit zu exazerbieren, um dann wieder zurückzugehen oder zeitweilig ganz zu verschwinden. Erbrechen, Schwindelgefühl, Konvulsionen, Störungen des Bewußtseins und der Psyche treten zumeist dann auf, wenn auch der Kopfschmerz einen Höhepunkt erreicht hat. Fieber und Fröste fehlen zumeist während dieser Krankheitsphase. Die Dauer der Latenz ist sehr verschieden. Manchmal hält sie nur einige Wochen, in anderen Fällen Jahre an. Aus dem Stadium der Latenz, in dem der Eiterungsprozeß einen gewissen Stillstand erfahren hat, oder, bei sehr akut verlaufenden Fällen, unmittelbar aus dem Initialstadium entwickelt sich das Höhestadium, der Zustand der manifesten Erkrankung. Die subjektiven Beschwerden, die mit denen des Anfangsstadiums übereinstimmen, werden heftiger und außerdem kommt es zur Entstehung ausgeprägter Hirndruck- und Herdsymptome. Fieber tritt stets, gelegentlich periodisch auf. Unter zunehmender Bewußtseinsstörung, die sich bis zum Koma steigern kann, erfolgt Übergang in die vierte Phase. Die Dauer beträgt meist 1—2 Monate, selten bis zu einem Jahre. Im Endstadium tritt unter sehr stürmischen Erscheinungen, in der Regel als Folge von Eiterdurchbruch zu den Ventrikeln oder zu den Meningen, der Tod ein.

Unter den verschiedenen Arten von Hirnabszessen zeigen diejenigen, die nach Traumen auftreten, insofern ein eigenartiges Verhalten, als sie in manchen Fällen als Frühabszesse auftreten, während sie in anderen als traumatische Spätabszesse sich geltend machen. Die anatomischen Unterscheidungsmerkmale dieser beiden Abszeßarten sind oben bereits dargelegt. Der rhinogene Abszeß verdankt seine Eigenart zunächst dem Umstande, daß er vorwiegend im

Gefolge von Naseneiterungen auftritt, und zweitens der Tatsache, daß er meist im Stirnhirn gelegen ist. Diese Lokalisation bringt es mit sich, daß Herdsymptome bei diesen Abszessen nicht immer nachzuweisen sind; namentlich fehlen sie für gewöhnlich, wenn der Krankheitsherd in den vorderen und basalen Teilen des Stirnlappens gelegen ist. Fälle von Knapp, Krecke, Williamson, Paunz, Herzfeld, Hansberg, Heimann usw. beweisen, daß unter Umständen Krankheitserscheinungen fehlen, oder daß sie so gering sein können, daß zu Lebzeiten des Kranken nicht einmal der Verdacht auf das Bestehen eines Stirnhirnabszesses erweckt wurde. Gewöhnlich treten aber direkte oder indirekte Herdsymptome auf. Hierher gehören Aphasie (Bradyphasie, motorische, ataktischs Aphasie, die selten und nur bei Sitz im linksseitigen Lappen vorkommt, und Bewegungsstörungen, entweder Reiz- oder Ausfallserscheinungen. Meist zeigen sich Hemiplegien oder -paresen oder Schwäche in der dem Abszeß entgegengesetzten Seite. Ferner Krampfanfälle, die mitunter dem Jackson'schen Typus nahekommen. Die Besonderheiten des otitischen Abszesses gründen sich ebenfalls auf die Tatsache, daß mit Vorliebe ein bestimmter Hirnteil, in diesem Falle der Schläfenlappen oder das Kleinhirn befallen wird. Ferner erhält er ein eigenartiges Gepräge durch das Bestehen der Ohreiterung und durch die häufig auftretenden Komplikationen (Sinusthrombose, Meningitis purulenta). Für den metastatischen Abszeß ist charakteristisch 1) die Lokalisation: Die Emboli gelangen bis in die Endverzweigungen der Arterien und erzeugen die Abszesse deshalb mit Vorliebe, wenn auch nicht immer, in der Rinde oder in dem Gebiet, in dem Rinde und Mark aneinandergrenzen; da ferner die Arteria fossae Sylvii der linken Seite bevorzugt wird, so finden sich vielfach Herderscheinungen der motorischen Region; 2) die Multiplizität; 3) der Verlauf: akuter Beginn in Form eines apoplektiformen Anfalles, da eine Embolie die Krankheit einleitet; dazu treten später als Zeichen einer Infektion Fieber und Schüttelfrost; 4) das Grundleiden.

Der Ausgang des Leidens ist, wenn keinerlei Therapie eingreift, meist der Tod. Das, was wir durch die Operation zu erreichen suchen, die Entleerung des Eiters nach außen, gelingt der Natur bisweilen dadurch, daß der Abszeß die umgebenden gesunden Gewebe einschmilzt und dann nach außen durchbricht. So ist beobachtet worden Durchbruch des Eiters in die Nase nach Einschmelzung des Siebbeines, unter den Musculus temporalis nach Usur und Durchlöcherung des Os temporale u. s. w. Eine Heilung kann so zustande kommen, erfolgt aber äußerst selten auf diese Weise. Eine zweite Heilungsmöglichkeit besteht in Verkalkung und Resorption des Eiterherdes. Ansätze zu diesen Vorgängen sind bei Autopsien wiederholt aufgedeckt worden, daß aber eine Heilung auf diesem Wege je erfolgt wäre, ist bisher nicht erwiesen.

Die Todesursache kann sein Hirnödem, Meningitis, Durchbruch des Eiters nach den Ventrikeln, Kompression der Medulla oblongata.

Die Behandlung des Hirnabszesses ist in erster Linie eine chirurgische, wenn es gelingt, Art und Sitz des Herdes mit Sicherheit zu bestimmen. Sie besteht in Trepanation und anschließender Eröffnung des Abszesses.

Prophylaktisch läßt sich viel erreichen durch rechtzeitige und gründliche Behandlung von Ohr- und Naseneiterungen, aseptische und antiseptische Behandlung von Schädelverletzungen, vor allem aber dadurch, daß in den Fällen, in denen das Grundleiden bereits zur Eiterbildung zwischen Dura und Schädelknochen geführt hat, diese Eiterherde frühzeitig chirurgisch in Angriff genommen werden.

Nach Oppenheims Angaben wurde bei etwa 73% (56 von 77) der in neuerer Zeit operierten Fälle von traumatischem Hirnabszeß Heilung erzielt. Bei otitischen Abszessen trat nach Zusammenstellungen von Heimann Heilung in 37% der Fälle (193 von 519) ein; nach Angaben von Oppenheim in 64% (193 von 282), er stellt dabei aber fest, daß die Abszesse des Kleinhirns eine viel schlechtere Prognose ergeben, als die des Schläfenlappens.

Bei den Schläfenlappenabszessen war die Zahl der der Heilung zugeführten Fälle etwa um die Hälfte höher als bei den Kleinhirnabszessen. Rhinogene Abszesse sind bisher selten zur Operation gekommen. In den Fällen, die zur Veröffentlichung gelangt sind, wurde Heilung durch Operation viermal erzielt.

Ein unmittelbarer Erfolg der Operation läßt sich gewöhnlich gleich nach Entleerung des Eiters feststellen. Er äußert sich in Behebung der Benommenheit, Pulsbeschleunigung, Verschwinden der subnormalen Temperaturen, Besserung des Allgemeinbefindens und der Herdsymptome.

Daß eine dauernde, vollkommene Heilung möglich ist, wird durch eine ganze Reihe von Veröffentlichungen erwiesen, die über eine jahrelange Beobachtung in der auf die Ausführung der Operation folgenden Zeit berichten, in der niemals wieder irgendwelche Symptome auftraten. Erwähnt seien die Fälle von Bibrowicz und Saenger, bei denen die Beobachtungszeit sechs beziehungsweise fünfzehn Jahre betrug.

In einer Reihe von Fällen wurde nur eine unvollkommene Heilung erreicht. Es gelang zwar, die Eiterung zum Stillstand und zum Verschwinden zu bringen, es blieben aber Krankheitserscheinungen bestehen. Und zwar war entweder eine nicht reparable Vernichtung der Hirnmasse selbst eingetreten, oder es waren Nachbarorgane, die dem Druck des Eiterherdes allzu lange ausgesetzt waren, der Zerstörung anheimgefallen. Zu diesen Erscheinungen rechnen: Erblindung (Neuritis optica), epileptiforme Anfälle, halbseitige Paresen, Sprachstörungen.

In einem weiteren Prozentsatze erfolgte trotz Operation der Exitus. Todesursache war dann eine Meningitis, Durchbruch des Eiters in die Ventrikel, Blutung, Operationsshock, Hirnprolaps. Gelegentlich trat der Tod auch deshalb ein, weil bei der Operation der Abszeß verfehlt wurde.

Aus diesen Darlegungen ergibt sich, daß die chirurgische Behandlung des Hirnabszesses eine sehr dankbare ist. Vorbedingung ist, daß das Leiden als solches erkannt

und daß es richtig lokalisiert wird. Unser Bestreben muß daher sein, der Diagnostik des Hirnabszesses, die heute noch viele Unsicherheiten aufweist, immer bestimmtere Grundlagen zu beschaffen und Fälle, die in diagnostischer Hinsicht Beachtung verdienen, in der Literatur festzulegen. Unter diesem Gesichtspunkte möge auch diese Arbeit gewürdigt werden.

Die zugrunde liegende Krankengeschichte ist folgende:

E. K., aus Itzehoe, geb. 30. Dezember 1895, wurde am 10. Februar 1914 in die Psychiatrische Klinik der Universität Kiel aufgenommen. Nach Angabe der Eltern war er Ende November oder Anfang Dezember 1913 bei einer Treibjagd als Treiber tätig gewesen. Bis dahin war er angeblich vollkommen gesund gewesen und hatte nie Spuren von Krankheitserscheinungen gezeigt. Am Abend, nach der Rückkehr vom Treiben, soll er nach Aussage des Bauern, bei dem er bedienstet war, »wie verrückt« gewesen sein, er habe ein Mädchen verprügeln wollen. Das rechte Auge sei verschwollen gewesen, er habe es nicht aufkriegen können. Er sei sofort von dem Itzehoer Arzt behandelt worden. Von dem Tage an habe K. über Kopfschmerzen geklagt und Erbrechen gehabt. Nach acht Tagen sei er nach Haus gekommen, sei dauernd zu Bett gelegen, habe immer über Kopfschmerzen und Schwindel geklagt, habe nicht hoch kommen können. Er habe nicht stehen und gehen können und des öfteren Erbrechen gehabt. Ob bei der Jagd sich ein Unfall ereignet habe, wußten die Eltern nicht anzugeben, K. selbst habe auf Befragen gesagt, er wisse nichts. Der Bauer habe allerdings die Vermutung ausgesprochen, »wenn er nur keinen Schrotschuß bekommen hat.« Näheres sei darüber jedoch nicht bekannt. Der behandelnde Arzt habe gemeint, zwischen Auge und Gehirn müsse etwas sitzen, deshalb sei er dann am 22. Dezember 1913 in die Augenklinik gekommen.

Der von der Augenklinik mitgegebene Bericht lautet folgendermaßen:

Anamnese: Nie Masern gehabt, jedoch immer kränklich. Augen immer gut. Seit drei Wochen hängt das rechte Oberlid herab. Eltern gesund.

Augenuntersuchung:

R. S. = $^6/_{15}$—$^6/_{10}$.

Javal Invers. 2 D.

P. prox. liest mit + Cyl. No. III in 25 cm.

Oberlid hängt bis zum unteren Pupillarrande herab. Beim Blick nach rechts geht der rechte Bulbus nur wenig über die Medianlinie. Im übrigen Bewegungen frei. Große Kornea. Tiefe V. K. Iris schwammig. Temporal Zeichnung der Balken nicht so ausgeprägt wie nasal. Pupille entrundet, Lichtreaktion mäßig, Konvergenzreaktion gut. Pupille größer als links, wurmförmige Zuckung. Ophth.: Zentrale Exkavation des Optikus.

L. S. = $^6/_8$ + 1,5 Cyl. $^6/_6$.

Javal 80° außerh. der Vertikal. 2 D.

P. prox. liest mit + 1,5 Cyl. No. III in 16 cm.

Große Kornea, tiefe V. K. Irisgewebe schwammig. Pupille: R_L + +, R_K + +.

Ophth.: Zentrale Exkavation des Optikus.

26. XII. Wassermann negativ.

2. I. 1914. Ständige Kopfschmerzen, Apathie; liegt zu Bett.

9. I. 1. Lumbalpunktion im Aetherrausch:

Anfangsdruck	300
nach 1 Minute	280
„ 3 „	350
„ 5 „	390.

7 ccm abgelassen, Druck danach 250. Punktat o. B., Wassermann negativ.

Blutdruck 110.

12. I. Kopfschmerzen geringer, steht auf.

16. I. 2. Lumbalpunktion in Chloroform-Aether-Narkose:

Anfangsdruck	480 mm,
nach 1 Minute	385 mm.

30 ccm abgelassen, danach Druck 120 mm. Punktat o. B. Wassermann negativ.

20. I. Keine Änderung, klagt über Kopfschmerzen.

22. I. 3. Lumbalpunktion in Lokalanaesthesie.

Anfangsdruck über	480
nach 1 Minute	250
„ 3 „	240
„ 5 „	260
nach Ablassen von 5 ccm	260.

Punktat o. B. Blutdruck vor und nach der Punktion 110.

6. II. Starke Depression, läuft nachts umher, äußert Selbstmordgedanken, beschmutzt Bett und Korridor.

10. II. Es erfolgt die Verlegung des Kranken von der Augenklinik zur Psychiatrischen Klinik. Die Diagnose der Augenklinik lautete auf Lues hereditaria.

Während der Behandlung in der Augenklinik hatten zwischendurch Untersuchungen durch andere Spezialanstalten stattgefunden, deren Berichte folgendermaßen lauteten:

Medizinische Klinik (23. Dez.): rechte Lungenspitze suspekt. Rechte vordere Schädelhälfte klopfempfindlich. V_1 und V_2 rechts druckempfindlich.

Chirurgische Klinik (24. Dez.): Nichts für Appendicitis sprechendes.

Ohrenklinik (28. Dez.): Hyperplasie der unteren Muscheln, sonst o. B.

Der behandelnde Arzt antwortete auf eine Anfrage nach seiner Kenntnis von dem Leiden des K.:

Von einem Unfall oder einer Verletzung sei ihm nichts bekannt geworden. Er kam am 10. Dezember 1913 in Behandlung mit Exophthalmus, Ptosis, Ödem der Lider, lebhaften Kopfschmerzen, Druckempfindlichkeit des oberen Orbitalrandes, besonders am Austritt des Nervus supraorbitalis. Nicht beobachtet wurden Herabsetzung des Sehvermögens, Temperatursteigerung, Pulsverlangsamung, Übelkeit und Erbrechen.

Die von der Psychiatrischen Klinik geführte Krankengeschichte lautet weiter:

10. II., nachmittags. K. wird durch Sanitätswagen von der Augenklinik gebracht.

Temperatur bei der Aufnahme 36,5°. Größe 1,71 m. Gewicht 50 kg.

Wird beim Weg ins Bad schwindelig. Klagt und jammert immerzu über seinen Kopf.

Graziler Knochenbau, sehr dürftige Muskulatur und Ernährung, Schädel angeblich überall klopfempfindlich. Maße: 19,5 : 15 : 56,5. Gesicht etwas asymmetrisch.

Beim Blick geradeaus hängt das rechte Oberlid etwas. Rechte Lidspalte etwas enger als die linke. Umgebung des rechten Auges gerötet. Iris rechts heller als links. Pupille rechts verzogen. Beide Pupillen weit, die rechte ist größer als die linke. R_L unausgiebig, R_K +, aber auch etwas unausgiebig. Augenbewegungen frei, nur Blick nach oben etwas beschränkt. Augenhintergrund etwas hell. V1 druckempfindlich. VII. rechts deutlicher als links. Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert nicht, wenig belegt.

Gaumenbögen gleichmäßig, Rachenreflex lebhaft.

Sprache o. B.

Mechanische Muskelerregbarkeit +, vasomotorisches Nachröten +.

Obere Extremität: Reflexe +, grobe Kraft beiderseits gleich. Der linke Arm ist grau verfärbt. (Hg. = kur.).

Dynamometer: l = 20, r = 40.

Abdominalreflex lebhaft, l = r.

Cremaster +.

Kniephänomen +, nicht gesteigert.

Achilles +.

Bei Bestreichen der Fußsohle gehen alle Zehen dorsal.

Kein Fußklonus, vielleicht links angedeutet.

Prompte Lokalisation der Berührung. Spitz und stumpf wird gut unterschieden. Schmerzempfindung lebhaft.

Puls 68, regelmäßig, leicht unterdrückbar.

Herztöne rein. Lungen o. B.

Leib nicht druckempfindlich.

Urin: Spur E.; Z. —; Esb. ⊖.

K. sagt fortwährend: »mein Kopf, mein Kopf, mein schöner Kopf«, wälzt sich umher, klagt über Schwindel und

Kopfschmerzen, beruhigt sich bei der Exploration nach einiger Zeit.

Auf die Frage, wo er sich befindet, antwortet er zunächst: »Keine Ahnung«, dann: »weiß nicht, wo sie mich hierher gefahren haben; wohl eine Klinik.« Auf weiteres Befragen gibt er an, daß er von der Augenklinik kommt, daß er dort wegen schlimmen Auges sieben Wochen lang gelegen hat. Er habe seitdem Kopfschmerzen, die rechts in der Schläfe sitzen und von da nach links ziehen. Die Schmerzen seien Tag und Nacht da, und er könne kein Auge zutun. Seit ein paar Wochen seien die Kopfschmerzen so stark, daß er jammern müsse. Das Mittagessen schmecke schlecht. Er sei Knecht in K. bei Itzehoe, bei dem Bauern. Es gefiele ihm da ganz gut. Er habe alle Arbeiten machen können, bis die Sache mit dem Auge gekommen sei. Sein Leiden habe mit Kopfschmerzen begonnen und mit Schmerzen im rechten Auge. Es hielt zunächst immer ein paar Stunden an und ging dann wieder weg. Dabei bestand Übelkeit, er mußte sich übergeben. Seit fünf Wochen dauernde Schmerzen im Kopf. Pat. zieht zuweilen die rechte Gesichtshälfte zusammen und gibt auf Befragen an, das komme von den Kopfschmerzen.

Über seine Familie befragt, gibt K. an, daß eine Schwester von acht Wochen kürzlich gestorben sei. Drei andere seien gleichfalls gestorben und zwar an Diphtherie und Lungenentzündung. Zwei Geschwister leben noch, eins davon ist blind von der Geburt an.

Er sei mit sechzehn Jahren aus der ersten Klasse konfirmiert, habe leicht gelernt. Sei immer ein leicht erregbarer Mensch gewesen. Kein Alkoholmißbrauch.

$$11 \times 12 = 132$$
$$13 \times 14 = 182$$
$$7 \times 19 = 133$$
$$84 \times 3 = 68, \text{ dann } 28.$$

Kaiser? Friedrich Wilhelm II.!

11. II. Temperatur morgens 36,9°, abends 37°. Puls 68. Nachts öfter gestöhnt. Liegt ruhig im Bett, klagt aber über Kopfschmerzen. Ptosis rechts sehr deutlich. Klopf-

empfindlichkeit des Schädels sehr ausgesprochen. Ruft manchmal: »o Gott« vor sich hin. Möchte sterben, damit er die Schmerzen nicht aushalten müsse.

12. II. Morgentemperatur 36,4°, Abendtemperatur 37,1°. Puls 68 und 80. Morgens Erbrechen. Klagt noch über Kopfschmerzen. Wirft sich unruhig im Bett hin und her.

13. II. Temperaturen 37° und 36,9°, Puls morgens und abends 80.

Pupillen etwas über mittelweit, verzogen, rechte größer als linke, rechte quer oval. R_L und $_K$ unausgiebig. Rechts deutliche Ptosis. Kornealreflex beiders. + +.

R. Mundfazialis deutlicher als l.

XII zittert. Sprache gut.

Obere Extrem.: Refl. r = l. L. Hand deutlich kühler und cyanotischer als r. Grobe Kraft l. schwächer als r.

Keine Ataxie. Links Adiadochokinesis.

Grobe Kraft der unteren Extremität links geringer als rechts. Kein Babinski, kein Klonus, Oppenheim links angedeutet.

Gähnt häufig. Neigung in Schlaf zu versinken.

Klinische Vorstellung: Wie geht es? Kopf tut weh? Ja!

B. A. Augen weit aufzumachen: Deutliches Hängen des rechten Oberlides. Beklopfen des Schädels: Diffuse Klopfempfindlichkeit, besonders auf der rechten Seite. Klopfschall auf der rechten Seite klingt etwas hohler.

B. A. lacht er. VII r. deutlicher als l.

L. o. E. kühler und cyanotischer als r. Schwäche in der l. o. E. Keine Unregelmäßigkeiten in den Bewegungen der l. o. E. Zündet sich eine Zigarre ganz glatt und ohne Störung an. Keine Apraxie, keine Adiadochokinesis.

Neigung in Schlaf zu versinken.

Abd.-Refl. +.

Heben der u. E. rechts kräftiger als links. Grobe Kraft links herabgesetzt. Babinski beiderseits +. Patellarreflex links stärker als rechts. Stereognose +.

Diagnose: Tumor im Stirnhirn oder Schläfenlappen der rechten Seite.

Augenuntersuchung: R. Ptosis. R. Pupille entrundet und größer als l. R. Papille in toto vielleicht etwas blasser als es die Regel ist. Die linke Papille zeigt eine deutliche temporale Abblassung.

14. II. Morgentemperatur 36°, Abendtemperatur 36,6°. Puls 88 und 72.

Der Perkussionsschall klingt auf der rechten Schädelseite etwas hohler als links.

Keine Apraxie, keine stereognostischen Störungen.

Babinski r. = ?, l. = +.

Abd.-Refl. +.

Versinkt immer leicht in Schlaf, klagt über Kopfschmerzen.

Lehnt Lumbalpunktion ab.

15. II. Temperatur morgens 36,5°, abends 36,9°. Puls 66 beziehungsweise 80.

16. II. Morgentemperatur 37,1°, Abendtemperatur 36,8° Puls 74 und 72.

Lumbalpunktion (mit Einwilligung der Eltern):

Druck etwas über 300

Ammon.-sulf.: klar.

Magnes.-sulf.: geringe Trübung.

Nissl: 3.

Lymphocyten: 15.

15 ccm werden abgelassen.

Im übrigen zeigt der Zustand keine wesentliche Veränderung. Pat. ist benommen, klagt über starke Kopfschmerzen, schläft und gähnt viel, wirft sich manchmal unruhig umher, stöhnt. Nach der Punktion ist er für einige Stunden ruhiger, dann zeigt er wieder dasselbe Bild.

17. II. Temp. morgens 37°, abends 36,7°. Puls 82 beziehungsweise 68.

Kopfschmerzen etwas geringer. Die linksseitige Parese hat etwas zugenommen. Der linke Bulbus kommt beim Blick nach links nicht ganz herüber (linksseitige Abduzensparese), sonst Status idem.

Augenuntersuchung: Beim Blick geradeaus steht der rechte Bulbus in leichter Abduktionsstellung. Bei äußerster Abduktion des linken Augapfels erreicht der Hornhautrand heute nicht ganz den äußeren Lidwinkel.

Augenhintergrund unverändert.

18. II. Morgentemperatur 37°, Puls 72.

9 Uhr plötzlicher Anfall: Tonischer Krampf des rechten Armes und des rechten Beines, Cyanose, Schaum vor dem Munde, röchelndes Atmen, rechte Pupille ad maximum dilatiert, linke sehr eng. Beide vielleicht lichtstarr. Dauer etwa 5 Minuten. Allmählich Beruhigung. Darauf eine Art Schüttelfrost. Puls im Anfall 120. Nach einer Stunde ist K. noch benommen, reagiert aber auf Anruf. Gibt an, starke Kopfschmerzen zu haben, verzieht das Gesicht. Im körperlichen Status keine Änderung. Pupillen jetzt beide etwas über mittelweit, rechte größer als linke.

R_L und $_K$ träge.

11½ Uhr neuer Anfall: Dieses Mal aber kein tonischer Krampf, sondern es zeigt sich eine eigentümliche fleckige Rötung auf der Haut, röchelnde Atmung, Atmung verlangsamt, Puls 120. Die Gliedmaßen fallen schlaff herunter.

Babinski beiderseits vorhanden.

Rechte Pupille maximal erweitert, linke ganz verengt, beide lichtstarr. Zunehmende Cyanose des Gesichtes. Atmung seltener, ruckweise. Puls sehr gespannt.

Atmung setzt aus, Puls wird langsamer, sinkt bis auf 60 in der Minute.

Künstliche Atmung. Nach etwa 5—6 Minuten wird das Gesicht fahler, Puls setzt aus.

11¾ Uhr: Exitus.

Die Autopsie ergab folgenden Befund (Pathologisches Institut der Universität Kiel):

Dura mit der Schädeldecke etwas verwachsen. Dura glatt, prall gespannt, trocken, Kapillaren stark gefüllt. Nach Eröffnung der Dura quillt das Cerebrum fast heraus. Die Pia ist leicht getrübt. Cerebrum sehr trocken. Venenzeichnung ausgesprochen. Beim Emporheben des rechten Stirnpols an der Grenze der Felsenbeinpyramide quillt etwas gelblicher, rahmiger Eiter hervor. Beim Zurücknehmen des ganzen

Stirnhirns nach hinten quillt ein weißliches, kugelartiges Gebilde von etwa Taubeneigröße aus der geplatzten Rinde hervor. Aus der unteren Eiteröffnung quillt der Eiter hervor, wenn man die rechte Temporalwindung komprimiert. Bei der weiteren Herausnahme retrahiert sich der geplatzte Cortex des Stirnpols immer mehr.

An der Basis sind beide Optici sehr abgeplattet. Ebenso die beiden Okulomotorii, besonders der rechte, und beide Trochleares. Linker Abducens an seiner Ursprungsstelle erhalten, der rechte,. beim Herausnehmen abgerissen, wird besonders aufbewahrt. Die ganze basale Partie der rechten Hemisphäre wölbt sich vorne prall gespannt hervor. Die ganze rechte Hemisphäre ist stark gequollen. Beim Durchschneiden findet sich im vorderen Stirnhirn die Höhle eines Abszesses, aus der sich viel grünlich-rötlicher Eiter entleert. Die Höhle ist vollkommen mit einer Membran ausgekleidet. Neben der großen Abszeßhöhle findet sich noch rechts unten eine kleinere. Die große ist etwa gänseeigroß, die kleine wallnußgroß.

Der Boden der vorderen Schädelgrube ist in der Gegend des Optikuseintrittes bräunlich-rötlich verfärbt und an verschiedenen Stellen feinlöcherig usuriert. Der Knochen ist in eine papierdünne Membran umgewandelt.

Nach Absprengung der Knochenlamelle quillt aus einem der oberen Recessus ethmoidales eine gelbliche Blase hervor, nach Entfernung derselben lassen sich noch zwei weitere herauslösen.

Orbita frei.

An Stelle der Unterfläche des Stirnpols, wo er auf der Ethmoidalhöhle liegt, wölbt sich eine haselnußgroße, von der großen Abszeßhöhle getrennte und in sich konsolidierte Abszeßblase hervor.

Ferner findet sich starke Stauungshyperämie in Lunge, Leber, Milz, Nieren, Magen, Darm, Tonsillen und Rachenschleimhaut. Lungenödem, geringe Arteriosklerose der Bauchaorta, Kalkinfarkte der Nieren. Links akzessorische Nebenniere, Pleuraverwachsungen.

Im Eiter wurden Stapylokokken gefunden (Hygienisches Institut der Universität Kiel).

Zusammenfassend bemerken wir folgendes:

Es bestanden zwei Abszesse im Stirnhirn. Der größere zerfiel in zwei Abteilungen, deren eine Gänseeigröße deren andere Wallnußgröße zeigte. Der zweite, kleinere Abszeß besaß die Größe einer Haselnuß. Der Eiter war von grünlich-rötlicher Farbe und enthielt Staphylokokken. Umgeben waren die Eitermassen von einer Kapsel.

Die Ätiologie ist dunkel. Die Darlegungen der Eltern und des Bauern, bei dem K. bedienstet war, in der Vorgeschichte könnten darauf schließen lassen, daß sich während der Jagd, bei der K. als Treiber Verwendung fand, ein Unfall ereignet hätte. Dagegen sprechen jedoch die Angaben des Kranken selbst, der von einer Verletzung nichts weiß, sowie die Angaben des behandelnden Arztes. Auch die Tatsache, daß der Eiterherd von einer Membran umgeben war und daß er bis Februar 1914 einen solch beträchtlichen Umfang erreicht hatte, spricht mit einiger Wahrscheinlichkeit dafür, daß die Eiterung schon längere Zeit bestanden hatte, wenn auch zuzugeben ist, daß dieser anatomische Befund keine Möglichkeit bietet, die Krankheitsdauer mit Sicherheit zu beurteilen. Es ist wohl anzunehmen, daß am Jagdtage der Eiterherd schon längere Zeit bestanden hatte, daß er aber an diesem Tage durch plötzliches Auftreten sehr stürmischer Krankheitserscheinungen seinen Eintritt aus dem Stadium der Latenz in das Stadium der manifesten Erkrankung dokumentierte. Welche ätiologischen Momente bei der Entstehung der Eiterung mitgewirkt haben, entzieht sich der Beurteilung, da die Vorgeschichte keinerlei Anhaltspunkte bietet. Auf Eiterung der Nase und ihrer Nebenhöhlen hat während der Beobachtungszeit nichts hingewiesen. Im Sektionsprotokoll ist zwar die Rede von gelblichen Blasen, die in den Recessus ethmoidales gefunden wurden, doch ist nicht anzunehmen, daß dies die primäre Eiterquelle war, welche die Infektion des Gehirns veranlaßt hat. Eine viel natürlichere Erklärung ist die, daß die Hirneiterung, die gerade an dieser Stelle zu hochgradiger Usurierung des Knochens geführt hatte, eine sekundäre Eiterung in den Recessus bewirkt hatte. Außerdem ist in Betracht zu ziehen,

daß die Krankheiten, die von der Nase aus einen Hirnabszeß erzeugen, stets schwere chronische Eiterungen darstellen, purulente Erkrankungen der Stirnhöhlen, tuberkulöse, syphilitische, aktinomykotische Prozesse in der Nasenschleimhaut. Von einem Trauma ist nichts Sicheres bekannt und namentlich perforierende, den Schädel in Mitleidenschaft ziehende Wunden, die doch in erster Linie in Betracht kämen, hat K. nicht erlitten. Es ließe sich ja allerdings denken, daß in weiter Vergangenheit sich ein Unfall ereignet hätte, der dem Gedächtnisse des Kranken und seiner Angehörigen entschwunden war, da wir doch wissen, daß die primären Wunden längst verheilt sein können, wenn der Abszeß sekundär in Erscheinung tritt. Für die differential-diagnostische Beurteilung kam eine solche Möglichkeit in unserem Falle jedoch nicht in Betracht, da die auf ein solches Ereignis hinzielenden Erkundungen der Anamnese einen negativen Erfolg hatten. Die krankhaften Veränderungen der Organe, die teils zu Lebzeiten des Kranken durch spezialärztliche Untersuchung, teils durch Autopsie aufgedeckt wurden, sind so unbedeutend, daß auch die Entstehung auf metastatischem Wege, für deren Mitwirkung die Duplizität der Eiterung sprechen könnte, nicht als erwiesen anzusehen ist. Wenn auch zu Lebzeiten des Kranken die Lungenuntersuchung den Verdacht auf eine Affektion der rechten Lungenspitze nahelegte und sich bei der Leichenöffnung Pleuraverwachsungen fanden, so fehlten doch jene putriden Veränderungen der Lungen, die zur Bildung metastatischer Hirnabszesse fast stets den Anlaß geben. Der Zustand der übrigen Organe konnte noch viel weniger den Verdacht erregen, daß sie den Anstoß zu einem derartigen Vorgang gegeben hätten.

Das Fehlen einer primären Eiterung ist denn auch die Ursache dafür gewesen, daß das Leiden nicht richtig erkannt wurde, die Diagnose der Augenklinik auf Lues hereditaria, der Psychiatrischen Klinik auf Hirntumor lautete. Wenn der Begriff des Hirntumors weit gefaßt wird, so ist ja auch der Abszeß hierher zu rechnen. Jedenfalls aber wurde die Eiterung als solche nicht erkannt. Die Erklärung ergibt

sich eben aus dem vollkommenen Fehlen aller diesbezüglichen ätiologischen Anhaltspunkte, die doch für die Differentialdiagnose einen derartig hohen Wert beanspruchen, daß Oppenheim zu dem Schluß kommt: »Die Diagnose Hirnabszeß darf nicht gestellt werden, oder steht wenigstens auf sehr schwankendem Grund, wenn sich nicht jene primäre Infektionsquelle nachweisen läßt, von der die Hirneiterung ihren Ursprung herleitet.« Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß diese Umstände für den Kranken bis zu einem gewissen Grade verhängnisvoll geworden sind, da anzunehmen ist, daß, wenn die Diagnose auf Abszeß des Stirnhirns gelautet hätte, der Patient frühzeitig einer chirurgischen Behandlung und damit der Möglichkeit einer Genesung entgegen geführt worden wäre.

Das Fieber, dem früher eine so wichtige Rolle bei der Diagnose des Hirnabszesses zuerkannt wurde, fehlte in unserem Falle vollkommen. Die Temperaturen bewegten sich während der Beobachtungszeit in normalen Grenzen und haben 37,1° niemals überschritten. Die untere Grenze betrug 36°, so daß auch von dem Bestehen subnormaler Temperaturen, das der Diagnostik sehr zustatten gekommen wäre, nicht die Rede sein konnte.

Ein dürftiger Ernährungszustand wird in der Krankengeschichte festgestellt. Wie in der Einleitung dargelegt, reagiert der Körper fast stets auf die Gehirneiterung mit einer hochgradigen Abmagerung.

Sonstige auffallende Allgemeinsymptome sind im Verlauf der Krankheit nicht zu Tage getreten.

Über die in unserem Falle aufgetretenen allgemeinen Hirnsymptome wäre folgendes zu sagen. Eins der hervorstechendsten Krankheitssymptome war auch hier der Kopfschmerz. Er trat auf mit dem Zeitpunkte, der die ersten Krankheitserscheinungen überhaupt brachte und beherrschte das Krankheitsbild während der ganzen Leidenszeit bis zum Eintritt des Todes. Er zeigte solch quälenden Charakter, daß der Kranke fast dauernd aufs schwerste zu leiden hatte, daß er unter seinem Einfluß das Gesicht verzog, sich im

Bett unruhig hin und her warf, Selbstmordgedanken äußerte und sagte, er möchte sterben, damit er die Schmerzen nicht mehr zu ertragen brauche. An der rechten Schläfe, also an der Stelle des Abszesses, wurden die Schmerzen am heftigsten empfunden. Erbrechen ist nach den Angaben des Kranken und seiner Angehörigen häufig vorgekommen, anscheinend trat es ebenfalls sofort auf, als das Stadium der manifesten Krankheitserscheinungen einsetzte. Auch in der Klinik wurde Erbrechen beobachtet. Die den Kopfschmerz meist begleitende Klopfempfindlichkeit des Schädels war auch bei K. vorhanden. Der ganze Schädel war klopfempfindlich, vorwiegend aber die rechte Seite, an der auch der Perkussionsschall etwas hohler klang als an der entgegengesetzten.

Der Puls zeigt, wie die Temperatur, kein abnormes Verhalten, ein Druckpuls ist während der Beobachtungszeit nicht festgestellt worden.

Ebenso fehlten die Erscheinungen von seiten des Sehnerven, die die Folgen gesteigerten Hirndrucks sind. Weder von einer ausgesprochenen Stauungspapille, noch von den leichteren Symptomen einer Neuritis optica ist die Rede, ein immerhin auffallendes Verhalten bei einem gänseeigroßen Eiterherde.

Nackensteifigkeit war nicht vorhanden, Schwindel hingegen trat häufig auf. Apathie und Benommenheit ließen sich wiederholt feststellen. Krämpfe tonischer Art leiteten das kurze Endstadium ein. Wiederholt besteht Neigung, in Schlaf zu versinken. Mangel an Aufmerksamkeit zeigt sich, wenn der Kranke ausgefragt wird. So äußert er auf die Frage, wo er sich befinde, zunächst, er habe keine Ahnung, nachdem seine Aufmerksamkeit gefesselt ist, sagt er das Richtige. In diesem Sinne ist auch wohl das Ergebnis der Intelligenzprüfung zu beurteilen. Dreimal löst er die ihm gestellten Rechenexempel richtig, dann aber trifft er so weit daneben, daß man annehmen muß, daß das Vermögen des für ihn mühsamen Aufmerkens hier den Höhepunkt überschritten hat.

Auf eine Steigerung des Schädelinnendrucks weist in unserem Falle in erster Linie die Erhöhung des Lumbaldruckes, die durch viermalige Punktion festgestellt wurde und sehr hohe Grade erreichte. Eine vorübergehende, aber kurz dauernde Besserung wurde durch die letzte Lumbalpunktion erzielt.

Schließlich kommen wir zur Besprechung der Herdsymptome. Sprachstörung war nicht vorhanden, war auch nicht zu erwarten, da der Herd im rechten Stirnlappen gelegen war.

Dahingegen fanden sich Störungen der Motilität. In den Extremitäten äußerten sie sich durch Schwäche der Muskulatur des linken Beines und Armes. Ferner bestand Schwäche des linken Mundfazialis. Die Reflexe zeigten ebenfalls abnormes Verhalten. Babinski wurde beiderseits gefunden, links aber deutlicher als rechts; einmal wurde links eine Andeutung von Fußklonus festgestellt. Außerdem bestand linksseitige Steigerung des Patellarreflexes. Diese Erscheinungen, die mit etwas wechselnder Intensität auftraten, wiesen auf eine indirekte Beteiligung der Pyramidenbahnen.

Die Beweglichkeit der Bulbi zeigte Störungen, die in Bezug auf Intensität und Qualität ebenfalls Schwankungen unterworfen waren. Festgestellt wurden am rechten Auge Ptosis, Akkommodationsschwäche. Pupillenerweiterung (gegen links), Schwäche der Musculi recti internus und externus, Es bestand also Parese des rechtsseitigen Oculomotorius und Abducens. Links wurde ebenfalls Akkommodationsschwäche und zuletzt auch eine Abducensparese festgestellt. Anatomisch fanden diese Erscheinungen ihre Erklärung bei der Autopsie durch die infolge Druckwirkung entstandene Abplattung der Augenmuskelnerven. Zu Lebzeiten des Kranken deuteten diese Lähmungserscheinungen auf Druckschädigung ihres intrakraniellen Teiles durch einen Tumor (im weiteren Sinne) hin. Und zwar mußte er seinen Sitz in der rechten Hemisphäre haben, da an dieser Seite die Lähmungserscheinungen sehr stark ausgeprägt waren, während sich links nur geringfügige Veränderungen feststellen ließen.

Gefühlsstörungen sind nicht konstatiert worden. Ataxie war gleichfalls nicht vorhanden.

Eine Betrachtung darüber, welche Leiden differentialdiagnostisch in Betracht kamen, ergibt folgendes.

An einen traumatischen Abszeß oder eine posttraumatische Neubildung konnte nicht gedacht werden, da die Möglichkeit, daß ein Trauma die eigentliche Ursache des Leidens gewesen ist, zwar zugegeben werden muß, aber so unsicher ist, daß es für die diagnostische Verwertung in keiner Weise in Frage kommen konnte. Daher fielen auch die Erwägungen über anderweitige Folgeerscheinungen des Traumas (posttraumatische Apoplexie, Encephalitis acuta haemorrhagica, funktionelle Neurose) fort, soweit sie nicht schon durch Verlauf und Symptomatologie ausgeschlossen werden konnten.

Gegen die Annahme einer Meningitis serosa und einer Pachymeningitis externa purulenta, den Extraduralabszeß sprachen die Lokalsymptome, gegen die Meningitis diffusa das Fehlen hoher Temperaturen und der Pulsbeschleunigung, sowie der Befund des Lumbalpunktates, außerdem der ganze Verlauf.

Weitere Leiden, die in selteneren Fällen mit Hirnabszessen verwechselt werden können, Hysterie, Psychosen u. s w., waren auf Grund des Verlaufes und der Krankheitserscheinungen ohne weiteres auszuschließen.

Ein Hirntumor hingegen konnte sehr wohl in Frage kommen, und es gab eine solche Fülle von Symptomen, die nach dieser Richtung wiesen, daß tatsächlich die Diagnose auf eine Neubildung gestellt wurde und erst die Autopsie den wahren Charakter des Leidens offenbarte. Die Herderscheinungen wie die Drucksymptome in ihrer Gesamtheit konnten dem Tumor in gleicher Weise zur Last gelegt werden wie dem Abszeß. Der Umstand, der in erster Linie die Aufmerksamkeit vom Abszeß ablenkte und die Vermutung des Bestehens einer Neubildung nahelegte, war das Fehlen jeglichen primären Eiterungsprozesses. Ferner mußte der fieberlose Verlauf und das Fehlen der Schüttelfröste,

wenn ihnen auch keine entscheidende Bedeutung beizumessen ist, die Wahrscheinlichkeitsannahme eines Tumors stützen. Im gleichen Sinne mußte das Fehlen subnormaler Temperaturen die Entscheidung beeinflussen. Allerdings zieht in der Regel die Neubildung viel erheblichere Veränderungen am Augenhintergrunde nach sich, als sie in unserem Falle vorlagen. Nach all diesen Erwägungen ist festzustellen, daß das Symptomenbild eine sichere Entscheidung nach der einen oder anderen Richtung nicht zuließ, daß es sich um einen der leider noch nicht gar zu seltenen Fälle handelte, in dem unser Wissen nicht hinreicht, das Krankheitsbild in seinem ganzen Umfange klarzustellen.

Auf eine luetische Basalmeningitis infolge kongenitaler Syphilis wurde von der Augenklinik geschlossen aus den Pupillensymptomen, der Akkommodationsschwäche und dem gesteigerten Lumbaldruck. Diese Diagnose hatte einen hohen Grad von Berechtigung. Dagegen fiel aber doch mit erheblichem Nachdruck in die Wagschale das Fehlen aller sonstigen luetischen Erscheinungen, der Mangel darauf hindeutender anamnestischer Angaben, das Fehlen der Wassermann'schen Reaktion in Gemeinschaft mit den deutlich ausgeprägten Herdsymptomen, der Exophthalmus und die entzündlichen Erscheinungen in der Umgebung des rechten Auges. Zugegeben werden muß aber immerhin, daß sich die basale Meningitis auf luetischer Grundlage nicht mit aller Bestimmtheit ausschließen ließ.

Für die Lokalisation war in unserem Falle wichtig der Kopfschmerz, der in der rechten Stirnseite am heftigsten empfunden wurde, und die Klopfempfindlichkeit, die dort am stärksten war. Hinzu kamen die zeitweise bestehende Vortreibung des rechten Bulbus und die Rötung in der Umgebung des rechten Auges. Ferner deuteten die Lähmungserscheinungen an den rechtsseitigen Augenmuskeln auf Druckschädigung des rechten Nervus oculomotorius und abducens in ihrem intrakraniellen Verlauf, die Lähmung und die Reflexstörungen der linksseitigen Körpermuskulatur auf eine Schädigung der Pyramidenbahnen (möglicherweise durch Fernwirkung). Gefühlsstörungen waren nicht vor-

handen. All diese Erscheinungen fanden ihre einfachste Erklärung durch einen raumbeengenden Krankheitsprozeß im rechten Stirnhirn.

Der Sitz des Herdes wurde richtig erkannt. Art und Wesen des Prozesses wurden aber nicht ergründet. Die Diagnose der Augenklinik lautete auf luetische Basalmeningitis, die der Psychiatrischen Klinik auf Tumor. Die Autopsie ergab einen Abszeß des Stirnlappens.

* * *

Ich erlaube mir, zum Schlusse Herrn Geheimrat Prof. Dr. Siemerling für die Überlassung des Materials und für die gütige Unterstützung bei der Bearbeitung ganz ergebenst zu danken.

Literatur.

Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems, Berlin 1908.

Butzengeiger, Stirnhirnabszeß. Münchener Medizin. Wochenschr. 1911, S. 2449.

Frey, Die Diagnose und Chirurgie des otitischen Hirnabszesses. Wiener med. Presse 1905, XXVII, S. 1329.

v. Gaza, Hirnabszeß in der rechten Großhirnhemisphäre. D. M. Wschr. 1912, S. 197.

Henke, Zur Diagnose und Therapie des Hirnabszesses. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 86, H. 1—2, S. 113.

Herzfeld, Rhinogener Stirnlappenabszeß, durch Operation geheilt. Bln. klin. Wschr. 1901, No. 47, S. 1180.

Japha, Zur Diagnostik der Herderkrankungen des Gehirns. Zeitschr. f. prakt. Ärzte, 1898, S. 701.

Kölgin, Zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie des Hirnabszesses. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., XXV, S. 465.

Lewandowsky, Die Diagnose des Hirnabszesses. Med. Klin., 1909.

Lewandowsky, Der Hirnabszeß. Handb. d. Neurol., III. Bd., Spez. Neurol. II, S. 212.

Meyer, Über einen Fall von Stirnhirnabszeß. Diss. Kiel 1907.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Oppenheim und Cassirer, Hirnabszeß, 2. Aufl., Wien 1909.

Redlich, Hirntumor, Handb. d. Neurol., III. Bd. Spez. Neurol. II, S. 547.

Westphal, Über Gehirnabszesse. Archiv für Psych. 33, S. 206, 1900.

Lebenslauf.

Am 4. Juli 1886 wurde Heinrich, Berthold, Hugo Niehörster als Sohn katholischer Eltern in Dortmund geboren. Er besuchte die Volksschule und das Realgymnasium zu Dortmund. Dieses verließ er im Jahre 1905 mit dem Zeugnis der Reife, um zunächst in Münster (Westf.) zwei Semester lang Mathematik und Naturwissenschaften zu studieren. Vom Sommersemester 1906 an, das er ebenfalls an der Universität Münster zubrachte, widmete er sich dem Studium der Medizin. Im Wintersemester 1906/07 begab er sich nach Berlin und bestand dort im Jahre 1908 die ärztliche Vorprüfung, im Wintersemester 1910/11 die ärztliche Prüfung. Während des praktischen Jahres verbrachte er fünf Monate auf der chirurgischen, vier Monate auf der inneren Station des Städtischen Krankenhauses zu Hagen (Westf.), drei Monate an der Städtischen Frauenklinik Dudenstift zu Dortmund. Die Approbation als Arzt wurde ihm im Juni 1912 erteilt. Als approbierter Arzt betätigte er sich noch weitere zwei Monate am Dudenstift in Dortmund und vom September 1912 bis zum Ausbruch des Krieges an der inneren Station des Krupp'schen Lazaretts in Essen (Ruhr). Seit dem dritten Mobilmachungstage befindet er sich im Felde.